Über die

Beziehungen des Hydrocephalus

zu

Geschwülsten des Gehirns.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Max Graff

aus Schleiden.

WÜRZBURG

Paul Scheiners Buchdruckerei

1906.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Kgl. Universität Würzburg.

Referent: Herr Geheimer Rat, Professor **Dr. Schönborn.**

Unter Hydrocephalus versteht man bekanntlich eine übermässig grosse Ansammlung von Liquor cerebrospinalis im Schädelraume. Eine Flüssigkeitsvermehrung ausserhalb des Gehirns, im Subarachnoidealraum, bezeichnet man als Hydrocephalus externus. Viel häufiger als dieser ist eine krankhafte Vermehrung der Flüssigkeit in den Ventrikeln des Grosshirns, der Hydrocephalus internus. Während letzterer meist als Krankheit sui generis vorkommt, ist der Hydrocephalus externus in der Mehrzahl der Fälle gleichzeitig mit Hydrocephalus internus combiniert.

Der Liquor cerebrospinalis wird hauptsächlich von den Capillaren, die zahlreich in den Plexus chorioidei der Hirnventrikel verlaufen, geliefert. Es handelt sich hier, analog der Transsudation der Gewebslymphe aus den Gefässen, um ein Durchtreten einer Flüssigkeit, die in ihrer Beschaffenheit im wesentlichen der Lymphe gleicht. Sie hat etwa den gleichen Salzgehalt wie die Lymphflüssigkeit, unterscheidet sich aber von ihr durch den Eiweissgehalt. Dieser unterliegt bekanntlich in der Gewebslymphe grossen Schwankungen, in der Gehirnflüssigkeit ist Eiweiss nur in Spuren nachweisbar. Somit muss der osmotische Druck in ihr, da die molekulare Concentration der anorganischen Salze in Blut und Liquor annähernd gleich ist, geringer sein als im Blut, indem zu dem osmotischen Druck der anorganischen Bestandteile der der Eiweissmoleküle kommt. Durch diese geringe osmotische Druckdifferenz in der Blut- und Gehirnflüssigkeit, zu der noch der etwa 0,7 mm Quecksilber hohe, positive Blutdruck in den Capillaren kommt, filtriert das

Blutserum durch das Gefässendothel hindurch, wobei die kleinen Salzmolekel durchtreten, die grossen Eiweissmoleküle dagegen mechanisch zurückgehalten werden.

Bestehen im Bereich der Plexus chorioidei entzündliche Veränderungen, die durch Schädigung des Gefässendothels eine erhöhte Durchlässigkeit der Gefässwand bedingen und ein an Eiweiss erheblich reicheres Serum austreten lassen, dessen osmotischer Druck also bedeutend höher ist als der des normalen Liquor, sind ferner die Abflusswege der Gehirnflüssigkeit mehr minder verlegt, sodass sich eine grössere Flüssigkeitsmenge in den Ventrikeln ansammelt, so ist leicht einzusehen, dass durch die erhöhte osmotische Spannung, unter welcher das entzündliche Transsudat steht, der Druck im Innern der Ventrikel steigen muss. Diese Drucksteigerung führt zu dem sogenannten Hirndruck, der sich klinisch in Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Krämpfen etc. äussert.

Anfangs sind die Veränderungen, die der erhöhte Druck im Gehirn setzt, nur funktioneller Natur und mehr oder weniger einer Restitutio ad integrum fähig, bei Fortdauer desselben treten organische Veränderungen der Hirnsubstanz, vakuoläre Degeneration, Schwund der Nissl'schen Körner in den Ganglienzellen, Verdickungen der Gefässe etc. ein. Im Rückenmarkskanal, der ja normal mit den Hirnventrikeln in direkter Verbindung ist, kann die Druckerhöhung leicht durch die Quincke'sche Lumbalpunktion nachgewiesen werden.

Schwierig zu erklären ist eine Vermehrung der Gehirnflüssigkeit, wenn keine entzündlichen Veränderungen in den Meningen und in den Ventrikeln nachweisbar sind, wie dies beim angeborenen Hydrocephalus meistens, aber auch bei manchen Fällen von erworbenem Hydrocephalus vorkommt. Hier ist der Eiweissgehalt des Liquor nicht vermehrt, der osmotische Druck also wohl kaum gesteigert, und doch sieht man, wie die Gehirnsubstanz comprimiert

wird und der Atrophie verfällt. *Fr. Schultze*[6]) ist der Ansicht, dass es sich hier um einen Hydrocephalus ex vacuo handele, dass also an Stelle untergegangener Zellen und Fasern Gehirnflüssigkeit trete, indem die Ventrikel gegen diese Degenerationsherde vorgebuchtet würden. Es wäre dies ein Analogen zum Hydrocephalus externus ex vacuo, wie derselbe bei Porenkephalie und anderen embryonalen Entwicklungsstörungen, und auch bei im späteren Leben erworbenen Atrophien des Gehirns häufig beobachtet wird. Für einen Teil der erworbenen Hydrocephalien nimmt *L. W. Weber*[1]) eine abnorm geringe Widerstandsfähigkeit der Ventrikelwände als Erklärung an.

Vor etwa 10 Jahren behauptete *Adamkiewicz*[5]), es gäbe überhaupt keinen Hirndruck, die sogenannten Hirndrucksymptome seien lediglich durch Erkrankung der betreffenden Hirncentren bedingt; denn die Ventrikel und Subarachnoidealräume ständen direkt mit den Knochenvenen in Verbindung und Druckdifferenzen zwischen Hirn und Liquor würden so sofort ausgeglichen. Für die auf entzündlicher Basis entstandenen Hydrocephali ist dies zweifellos unrichtig, bei diesen kann die Druckerhöhung direkt durch die Lumbalpunktion mittelst Manometer nachgewiesen werden. Die Ansicht *Adamkiewicz*[5]) liegt in der damals noch sehr mangelhaften Kenntnis der Abflussbahnen des Liquor begründet, deren Anatomie ja auch heutzutage noch nicht vollständig geklärt ist.

Um die Entstehung des Hydrocephalus zu verstehen, ist zunächst eine Darlegung der Abzugsbahnen der Gehirnflüssigkeit nötig. Zur Abfuhr des Liquor cerebrospinalis dienen die Venen des Gehirns, der Dura mater und wohl auch diejenigen, die in den Schädelknochen verlaufen und zwar alle unter Vermittelung des im Gehirn so ausserordentlich stark entwickelten privasculären Lymphgefässsystems. Zur Abfuhr der Flüssigkeit in den Hirnventrikeln, wenn auch nur eines Teiles derselben, dient die

Vena magna Galeni. Wichtigere Abzugskanäle stellen die in starren Kanälen verlaufenden Knochenvenen dar, ganz besonders aber die grossen Duralsinus. Die Arachnoidea schickt ihre Zotten als Pacchioni'sche Granulationen in die Knochen des Schädeldaches und direkt in die weiten Sinus der Dura mater hinein, in deren Blutstrom die Zotten frei flottieren. Hierbei wird die Dura hernienartig als verdünntes Häutchen vorgestülpt. Nun sinkt bei der Inspiration der Druck im Thoraxraum und Herzvorkammer und die grossen Venen dehnen sich aus und saugen so das Blut aus den kleinen Venen an. Da die Schädelknochenvenen und die Duralsinus bei sinkendem Druck nicht collabieren können, muss sich die Saugwirkung auf sie besonders stark äussern. Das Blut wird aus ihnen herausgesogen, und die ausströmende, unter negativem Druck stehende Blutsäule saugt wie jede aus einer starren Röhre strömende Flüssigkeit den Liquor aus den Lymphgefässen der Arachnoidealzotten nach.

Wird der Abfluss der Gehirnflüssigkeit auf den besprochenen Bahnen durch irgend eine Ursache behindert, so wird sich eine abnorm grosse Menge davon in den Liquorreservoiren, den Hirnventrikeln und im Subarachnoidealraum ansammeln. Ausser durch die Verlegung der Abflussbahnen kann eine Vermehrung des Liquor auch durch eine abnorm starke Transsudation aus den Plexus chorioidei in die Ventrikel hinein zustande kommen. Doch dürfte letzterer Faktor als alleinige Ursache eines Hydrocephalus kaum jemals vorkommen, da die Abführwege so stark entwickelt sind, dass sie auch wohl abnorm vermehrte Liquormenge abzuführen imstande sind. Bei den meisten Hydrocephalieen dürften beide Momente zusammen als ätiologische Faktoren beteiligt sein. Bis zu einem gewissen Grade kann diese Vermehrung des Liquor durch Entleerung der Gefässe und durch Ausweichen des Liquor in den Rückenmarkssack ausgeglichen werden, bei stärkerer Ansammlung kommt

es zum Hydrocephalus. Je mehr aber der Druck in der Schädelkapsel steigt, desto stärker werden die Abzugskanäle des Liquor, die privasculären Lymphbahnen der Blutgefässe des Gehirns, die Arachnoidealzotten und die Vena Galeni comprimiert, desto weniger vermögen sie also die Gehirnflüssigkeit abzuführen. Ein höhergradiger Hydrocephalus verhält sich hierin ähnlich wie das Glaukom des Auges, das ja auch durch eine Behinderung des Abflusses des Kammerwassers, durch Verlegung des Kammerwinkels, ausgelöst wird. Aus dem Corpus ciliare wird fortwährend die Augenlymphe secerniert und je mehr hierdurch der Druck im Augeninnern steigt, desto fester presst dieser die Iris in den Kammerwinkel hinein, desto stärker werden die Venae vorticosae abgeklemmt und desto mehr wird die Abfuhr des Augenwassers sistiert. Ein ähnlicher Circulus vitiosus stellt sich am Gehirn beim Hydrocephalus her. Die Ventrikelplexus, in ihrem Gefässreichtum dem Corpus ciliare des Auges gleichend, lassen fortwährend Lymphe in die Ventrikel austreten und führen so bei Verlegung der Abzugsbahnen zur Drucksteigerung.

Es ist erstaunlich, dass dieser geringe Druck, der kaum mehr als einige mm Quecksilber betragen kann — ein höherer Druck würde bei der grossen Empfindlichkeit der Ganglienzellen mit der Fortdauer des Lebens unvereinbar sein — so gewaltige Wirkungen entfalten kann, die noch nicht durch Synostose geschlossenen Nähte des Schädels auseinandersprengt, die Hinwindungen abplattet, das Gehirn in einer Weise zur Atrophie bringt, wie es die grössten Tumoren nicht vermögen. Das Expansionsbestreben des Hydrocephalus ist in der Tat dem einer Geschwulst sehr ähnlich, wie diese comprimiert er die Gehirnsubstanz, sodass sie der Druckatrophie verfällt, und setzt sich an ihre Stelle.

A priori ist nicht einzusehen, warum bei höhergradigem Hydrocephalus die Hirnrinde abgeplattet wird. Bekanntlich stehen die Hirnventrikel mit dem Subarachnoidealraum

durch die seitlichen Öffnungen der Recessus laterales der Seitenventrikel und durch das Foramen Magendii am Ende des vierten Ventrikels in offener Verbindung. Eine Drucksteigerung in den Ventrikeln müsste sich auch dem Subarachnoidealraum mitteilen, es müsste also auf die Hirnrinde von aussen und innen der gleiche Druck einwirken, ein Druck, der in den Vertiefungen der Hirnoberfläche, den Sulci, ebenso gross ist als auf den prominenten Partieen, den Gyri. So könnte nur eine concentrische, an allen Teilen gleichmässige Verdünnung der Rinde eintreten. Zum Zustandekommen der excentrischen Abplattung müssen also vorher die Verbindungsöffnungen zwischen Ventrikel und Subarachnoidealraum verlegt sein, damit der Druck nur von innen wirkt. Tatsächlich findet man beim höhergradigen Hydrocephalus diese Verbindungen meist verlegt.

Man unterscheidet nun, wie schon oben erwähnt, meist einen Hydrocephalus externus und internus, und bei letzterem gewöhnlich die angeborene und erworbene Form. Der Hydrocephalus externus kann wieder in eine akute und chronische Form eingeteilt werden. Die akute Form findet sich bei den akuten Entzündungen der Hirnhäute, besonders bei der tuberkulösen Basilarmeningitis und ist wohl immer mit innerem Hydrocephalus vergesellschaftet. Die chronische Form findet sich einmal bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna, wo es an der Innenfläche der Dura zur Bildung pseudomembranöser Auflagerungen kommt, in die kleine Blutungen erfolgen. Werden die Blutungen grösser, so kann es zu grossen von bindegewebigen Häuten umschlossenen Blutcysten und schliesslich zu grossen Säcken mit wässerigem Inhalt kommen, die von Scheidewänden und Fäden durchzogen sind. Auch bei der Porencephalie treten an Stelle der untergegangenen Hirnpartieen mit seröser Flüssigkeit gefüllte Blasen, die man auch als Hydrocephalus externus bezeichnen kann. Auch bei allgemeiner Hirnatrophie, bei partiellen Miss-

bildungen und Aplasicen tritt an Stelle der Hirndefekte in ausgebreiteter Weise oder auch in umschriebener cystenähnlicher Form hydropischer Erguss.

Eine grössere Bedeutung hat der Hydrocephalus internus. Auch beim innern Wasserkopf gibt es eine akute Form als Folge derselben Krankheiten, die auch den Hydrocephalus externus acutus hervorrufen. Der Hydrocephalus internus chronicus zeigt sich in zwei Formen, einer angeborenen und einer im späteren Leben erworbenen, ohne dass aber zwischen beiden eine scharfe Grenze existierte. So kann man dem Hydrocephalus congenitus auch diejenigen Fälle zurechnen, die sich im Säuglingsalter bald nach der Geburt bei Kindern entwickelt haben, die bei der Geburt noch keine Zeichen von Hydrocephalie boten. Jedenfalls ist hier die Grundlage, auf der sich das Leiden entwickelte, angeboren. Anderseits kommen bei Kindern in späteren Jahren Fälle von Wasserkopf vor und zwar bei solchen, die sich bis dahin normal entwickelt hatten. Diese Fälle sind in ihrer Entstehung, ihrem Verlauf und in ihren anatomischen Grundlagen dem erworbenen Hydrocephalus der Erwachsenen ähnlich.

Anton[4]) unterscheidet beim angeborenen Hydrocephalus noch zwei Unterformen, die er als Hydrocephalus foetalis und als Hydrocephalus internus foetalis der späteren Schwangerschaftszeit bezeichnet. Im übrigen glaubt er, dass es auch hier keine scharfe Abgrenzung gibt. „Die Veranlassung zur ersten Form ist eine krankhafte und fehlerhafte Anlage des Gehirns im vorhinein (Agenesie und Missbildungen des Gehirns) oder eine später hinzutretende Gehirnerkrankung des Foetus.“ Diese führt zu schweren Wachstumsstörungen und sekundären Missbildungen des Gehirns noch während des intrauterinen Lebens. Die zweite Form, der Hydrocephalus der späteren Schwangerschaftszeit umfasst die Fälle, wo das in seinem makroskopischen Bau schon fertige Gehirn noch im intrauterinen

Leben von Erkrankungen ergriffen wird, die einen Hydrocephalus zur Folge haben. Welcher Art diese Erkrankungen sind, davon ist sehr wenig bekannt. In einigen Fällen fand sich Hypertrophie der Plexus chorioidei. *Weber*[1]) definiert als congenitalen Hydrocephalus diejenigen Formen, bei denen die Ursachen des Hydrocephalus schon vor der Geburt entstanden waren, sodass er bei der Geburt bereits in Erscheinung trat oder sich nachher aus diesen schon intrauterin vorhandenen Ursachen entwickelte.

Über die ätiologischen Momente des angeborenen Wasserkopfes ist wenig bekannt. „Im allgemeinen lässt sich sagen, dass beim Foetus die infektiösen entzündlichen und traumatischen Erkrankungen des Gehirns viel mehr als im späteren Leben an den Ventrikelwandungen und deren Inhalt zur Geltung kommen". *(Anton)*[4]). Die Wände der Ventrikel sind im uterinen Leben beim Foetus dünner, die Hirnsubstanz zarter und weniger widerstandsfähig. Das Gehirn zeigt also gegenüber einer Liquorvermehrung eine geringe Resistenz, es kommt leichter zu den sekundären Veränderungen, zu Verschmälerung der Wandungen, zur Druckatrophie, zu Oedem, zu Aufquellung der Wandungen und der zelligen Elemente der Hirnsubstanz als beim Gehirn des Erwachsenen.

Als ursächliche Momente hat man Stoss und Erschütterung während der Gravidität, ferner Alkoholismus der Eltern angeschuldigt. Wahrscheinlich spielt auch die hereditäre Lues eine Rolle für die Entstehung des angeborenen Wasserkopfes.

Galatti[3]) und *Fr. Schultze*[6]) meinen, dass Hydrocephalus auf hereditär luetischer Basis häufiger ist, als man im allgemeinen glaubt. *Galatti* führt zum Beweise mehrere durch die Sektion erhärtete Fälle an, denen mit grosser Wahrscheinlichkeit hereditäre Syphilis zugrunde lag. Hier sind es hauptsächlich die luetischen Gefässveränderungen, die den Hydrocephalus indirekt verursachen.

Weiter hat man beim angeborenen Hydrocephalus Gefässanomalien, congenitale Herzfehler, mangelhafte Entwicklung der Duralsinus, Entwicklungshemmungen in der harten und weichen Hirnhaut gefunden und zum Hydrocephalus in Beziehung gesetzt. Auch bei Rachitis ist häufig Hydrocephalus anzutreffen, insofern als bei rhachitischem Schädel sich häufig Erweiterung der Ventrikel mit abnormer Flüssigkeitsansammlung findet. Da sich in solchen Fällen Reste von Entzündungen nicht nachweisen lassen, scheint es sich um eine konstitutionelle Abweichung zu handeln, wobei die Weichheit des rhachitischen Schädels der Ausdehnung desselben geringeren Widerstand entgegensetzt. Was den Druck im congenital hydrocephalischen Schädel anlangt, so liegen meines Wissens Messungen der Höhe desselben nicht vor. *Anton* meint, der Druck sei nicht wesentlich erhöht.

Anatomisch fällt vor allem die grosse Menge von Flüssigkeit auf, die alle Ventrikel, auch den dritten und vierten oft sogar auch den Centralkanal des Rückenmarks zuweilen in ganz gewaltigem Masse ausdehnt. Hierbei wird in den Seitenventrikeln Vorderhorn, Hinterhorn und Unterhorn vorgewölbt, in hochgradigen Fällen von Hydrocephalus markiert sich diese Vorwölbung auch am knöchernen Schädel. Die Menge der Flüssigkeit, welche die Ventrikel beherbergen, schwankt ausserordentlich. Während die Menge der Gehirnflüssigkeit normal etwa 60 bis 150 g beträgt, steigt dieselbe in leichten Fällen auf 200 bis 400 g, in schweren auf ½ bis 1 l, sogar Wasserköpfe biz zu 5 l Inhalt sind bekannt. Es sollen selbst solche von 12 bis 13 l vorgekommen sein.

Die Reduktion der Hemisphärenmasse steht natürlich in direktem Verhältnis zur Menge der angesammelten Flüssigkeit, die Höhlen des Gehirns werden weiter auf Kosten des Hirnmantels, besonders der Convexität. Am stärksten leidet gewöhnlich die weisse Substanz und zwar zuerst die der Gegend der Centralwindungen entsprechende Mark-

fasermasse. In sehr hochgradigen Fällen verliert auch die Hirnrinde ihre Struktur und die Hemisphären wandeln sich in dünnwandige Blasen um, die bei der leisesten Erschütterung platzen. Bei leichteren Graden von Hydrocephalus ist die Glia unter dem Ependym meist gewuchert, das Ependym selbst verdickt, manchmal bis zur Bildung warziger Prominenzen (Ependymitis granulosa). Wird das Epithel des Ependyms abgestossen, so können die einander gegenüber liegenden Stellen des Ventrikels verwachsen, wie man dies besonders häufig am Unterhorn des Seitenventrikels sieht. Hier kann es auf diese Weise zu einer cystenförmigen Erweiterung des abgeschnürten Ventrikelteils kommen

Die papillären Exkrescenzen des Ependyms kann man als Granulome bezeichnen. *Orth*[8]) nennt diese Form Ependymitis granulosa proliferans. Diese Granulome sind von rundlicher Gestalt, prominieren nur wenig über die Oberfläche und bestehen mikroskopisch aus jungem, concentrisch angeordnetem Gliagewebe, doch können sie auch durch gewucherte Epithelzellen gebildet werden.

In der Grosshirnrinde, deren Furchen niedriger werden und in hochgradigen Fällen ganz verstreichen, findet sich oft eine Erweiterung der privasculären Räume. Die Zellen in ihr fehlen vielfach, statt ihrer sieht man rundliche Lücken. Die Plexus chorioidei sind sehr gefässreich, von bindegewebigen Verdickungen und Sklerosen durchsetzt. An der Hirnbasis sind die Hirnhäute oft trübe und schwielig verdickt. Der Schädel ist stark vergrössert, die Nähte klaffen weit auseinander und sind bei älteren Kindern oft durch Schaltknochen ausgefüllt. An der Schädelbasis findet sich dagegen oft eine Wachstumshemmung in Form frühzeitiger Synostosenbildung.

Beim Hydrocephalus internus acquisitus kann man eine primäre und eine sekundäre Form unterscheiden, wie dies zuerst *Henle*[7]) tat. Die primäre Form kommt durch

eine aktive Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit zustande z. B. durch entzündlich-exsudative Vorgänge. Hier verschafft sich die Liquorflüssigkeit ähnlich wie ein Tumor selbst den nötigen Raum, indem der erhöhte Druck die Hirnsubstanz zur Atrophie bringt, bei Kindern auch die Schädelknochen auseinanderdehnt. Dieser primäre Hydrocephalus entsteht entweder akut durch akutentzündliche Vorgänge an den Meningen, den Plexus chorioidei, besonders bei der tuberkulösen Basilarmeningitis und ist dann meist, wie schon erwähnt, mit äusserem Hydrocephalus verbunden, oder aber — und dies ist der eigentliche Hydrocephalus internus acquisitus sensu striktiori — er bildet sich langsam aus durch chronisch verlaufende Entzündungen des Hirns und seiner Häute. Die sekundäre Form ist ein Hydrocephalus ex vacuo, der, wie *Schultze*[6]) sagt, „nur als Begleiterscheinung anderweitiger Erkrankungen angesehen werden kann und keine eigne Rolle spielt". Hierbei zeigt das Gehirn histologisch eine vacuoläre Degeneration, die Ventrikelwand buchtet sich in das widerstandslose Gewebe vor und der Liquor füllt diese Räume aus. Er stellte also eigentlich keine besondere Erkrankung, als vielmehr nur eine Begleiterscheinung einer anderweitigen Gehirnerkrankung dar.

Im allgemeinen nimmt man für die Entstehung des erworbenen Hydrocephalus zwei Momente als Ursache an, erstens eine vermehrte Bildung von Gehirnflüssigkeit und zweitens eine Behinderung des Liquorabflusses aus den Ventrikeln. *L. W. Weber*[1]) nimmt als drittes ätiologisches Moment noch eine verringerte Widerstandsfähigkeit der Ventrikelwand an. Diese drei ätiologischen Momente können sich dabei vielfach kombinieren. „Bei der Entstehung des erworbenen Hydrocephalus kommen drei mechanische Faktoren in Betracht; sie können nicht immer gleichzeitig und in gleicher Intensität nachgewiesen werden; je stärker sie aber vorhanden sind, um so grösser werden die Chancen

für das Zustandekommen eines schweren auch klinisch in Erscheinung tretenden Hydrocephalus". *(Weber.)*[1])

Als Ursache für die vermehrte Liquorbildung sind zunächst die entzündlichen Veränderungen in den Plexus anzusehen. Man hat dort Verdickungen der Gefässwände, privasculäre Bindegewebswucherungen gefunden, ferner Veränderungen des Ependyms in Form der Ependymitis granulosa und Wucherung der subendymalen Glia. Aus den pathologisch veränderten Gefässen kommt es zu vermehrter Transsudation von Flüssigkeit, besonders aus den Gefässen der Plexus chorioidei, die infolge ihrer Blutversorgung aus direkten Ästen der Carotis interna unter relativ hohem Druck stehen, sodass Blutdrucksteigerungen, die an andern Hirnpartieen noch keine sonderlichen Veränderungen hervorrufen, hier zu vermehrter Transsudation führen.

Was die Behinderung des Liquorabflusses aus den Hirnventrikeln betrifft, so stehen, wie oben auseinander gesetzt wurde, zur Abfuhr der Gehirnflüssigkeit der venöse Weg (V. magna Galeni) und der Weg durch die Lymphgefässe (Arachnoidealzotten) offen. Jede Verdickung der Gefässe in diesen Bezirken, sowie auch in der Gehirnsubstanz selbst, hat eine Verlegung oder gar Zerstörung des perivasculären Lymphgefässsystems zur Folge. Wichtige Abfuhrbahnen werden also hierdurch zerstört. Auch die sonstigen meningitischen Veränderungen, besonders in der Pia, die mit Bindegewebswucherungen, Verklebungen und Verwachsungen der Pia mit der Dura verlaufen, heben in den betroffenen Partieen durch Verlegung der Lymphbahnen, besonders derjenigen, die in den zarten, leicht lädierbaren Arachnoidealzotten verlaufen, den Abfluss des Liquor mehr oder weniger auf. So sind also die Meningitiden in ihren akuten, subakuten und chronischen Formen die häufigste Ursache für den erworbenen Hydrocephalus. Besonders die Entzündung der Hirnhäute an der Basis führt häufig zu diesem Leiden. Inwieweit der Wasserkopf

in diesen Fällen durch vermehrte Transsudation und Exsudation oder durch verminderte Ableitung der Gehirnflüssigkeit hervorgebracht wird, ist im concreten Falle wohl schwer zu entscheiden. Doch dürfte bei den akuten Formen und im Anfangsstadium der chronischen die stärkere Ausschwitzung überwiegen, während in älteren Fällen die Verlegung der abführenden Wege hauptsächlich an der vermehrten Flüssigkeitsansammlung schuld sein dürfte. Die Entzündung der äusseren Hirnhäute greift oft auf die Plexus chorioidei, auf die Tela und auf die Ventrikelwand über. Die Veranlassung zu diesen Meningitiden soll nach *Finkelnburg*[2], häufig durch äussere Traumen, die den Kopf treffen, gegeben sein.

Häufig werden bei den diffusen chronischen Leptomeningitiden die Ventrikelausgänge, das Foramen Magendii und die seitlichen Recessus, verschlossen, und da anderseits bei diesen Entzündungen der Hirnhäute sowohl das Ependym und dessen Stratum als auch die Plexus der Ventrikel oft ebenfalls entzündlich verändert sind, sehen wir hier wieder die beiden Faktoren, Verlegung des Abflusses durch Verschluss der Ventrikelausgänge und vermehrte Transsudation aus dem entzündeten Ventrikelgewebe Hand in Hand gehen und zum Hydrocephalus führen, wenn nicht die Vena Galeni die Ableitung übernimmt. Aber diese scheint einmal hierzu allein nicht zu genügen, anderseits ist sie auch selbst und ebenso ihre adventitiellen Lymphgefässe von dem Prozess ergriffen und dadurch insufficient.

Was die von *Weber*[1]) als weiteres ätiologisches Moment für die Entstehung des Hydrocephalus, die verringerte Widerstandsfähigkeit der Ventrikelwandungen, betrifft, so fällt diese im wesentlichen mit dem Hydrocephalus ex vacuo zusammen. Hier handelt es sich hauptsächlich um Ernährungsstörungen und Giftwirkungen, Lues und Arteriosklerose, vielleicht auch chronischer Alkoholismus spielen hier eine wichtige Rolle. Diese führen zu Endarteriitis

obliterans, die zu ischaemischer Erweichung und Degeneration der Hirnsubstanz führt. Das durch den Gewebsschwund entstehende Vakuum wird durch Vermehrung der Flüssigkeit, die an die Stelle des untergegangenen Gewebes tritt, ausgeglichen. Übrigens kann diese perivasculäre Encephalitis auch eine entzündlich exsudative Vermehrung des Liquor herbeiführen. Ein klares Beispiel für Hydrocephalus auf entzündlicher Basis liefert die epidemische Cerebrospinalmeningitis, wo nach Abheilung der eigentlichen Hirnhautentzündung in den erweiterten Ventrikeln eine grosse Flüssigkeitsansammlung zurückbleibt.

Eine weitere häufige Ursache für die Entstehung des erworbenen Hydrocephalus bilden Tumoren des dritten und vierten Ventrikels. Diese wirken durch Verlegung der Abflusswege, sind also reine Beispiele für Wasserkopf, der sich durch Stauung entwickelt, und zwar Stauung der Blut- und Lymphwege. Sitzen dieselben so, dass sie die Communikation der Ventrikel mit dem Subarachnoidealraum aufheben, so wird die Ventrikelflüssigkeit nicht mehr durch die Arachnoidealzotten abgeführt werden können, also auf die Ableitung der Vena magna Galeni allein angewiesen sein. Solche Stellen sind das Foramen Magendii am Ende des vierten Ventrikels, die seitlichen Recessus derselben, endlich der ganze Verlauf des Aquaeduktus Sylvii. In diesen Fällen wird also der Abfluss des Liquor verhindert und durch einen Verschluss der Ventrikel eine Stauung hervorgerufen. Anderseits komprimieren Tumoren oft die Vena Galeni besonders in ihrem Verlauf vom Ventrikel bis zum Tentorium cerebelli und innerhalb dieses. Aber auch ihre Wurzeln können komprimiert werden. Diese Vene wird von den beiden im subendymalen Gewebe des dritten Ventrikels leierförmig verlaufenden Venae cerebri internae gebildet, die sich wieder aus der unter der Stria terminalis liegenden Vena terminalis und der Vena chorioidea zusammensetzen. Letztere führt das Blut aus den reichlich entwickelten Gefässbahnen

der Plexus laterales ab. Wird nun diese Vene entweder direkt durch den Tumor gedrückt oder durch die eben beschriebene Stauung in den Ventrikeln secundär komprimiert, so kommt es in ihrem Wurzelgebiet zur Stase und später zum Stauungsoedem, indem das Blutserum aus der geschädigten Gefässwand austritt. Dies findet besonders aus den zahlreichen Gefässen der frei in die Ventrikel hineinhängenden Plexus chorioidei statt. So findet man also fast ausnahmslos bei Tumoren, die sich in der hinteren Schädelgrube entwickeln und dort eine erheblichere Spannung hervorrufen, einen beträchtlichen Hydrocephalus. Ein solcher Fall soll nachstehend beschrieben werden.

Krankengeschichte. 21. 5. 06.

Es handelte sich um 5jährigen Knaben H. R., den Sohn eines Oberlehrers.

Die Anamnese ergab, dass der Grossvater väterlicherseits an einem Nervenleiden starb. Der Vater ist angeblich seit Jahren neurasthenisch. Die Mutter hatte 1891 eine Fehlgeburt, hiernach war sie angeblich 5 Tage lang halbseitig gelähmt. (Hysterie?) Die Schwester des Knaben starb, wenige Monate alt, an Brechdurchfall.

Das Kind soll von Geburt an einen etwas grossen Kopf gehabt haben, ferner soll die linksseitige Ptosis von Geburt an vorhanden gewesen sein. Im Mai 1902 machte der Knabe eine Lungenentzündung durch. Einige Zeit später hatte er einen Krampfanfall von viertelstündiger Dauer, der auf die Entwöhnung vom Stillen zurückgeführt wird. Er lernte im Alter von einem Jahr gehen. Anfälle von Lungenentzündung machte Patient angeblich jedes Jahr durch. 1905 litt er an heftigem Magendarmkatarrh. Damals bemerkten die Eltern, dass das Kind auf dem linken Auge blind war. Weihnachten 1905 bekam es einen heftigen Anfall von Influenza mit Lungen- und Rippenfellentzündung. Seit dieser Zeit ist der Knabe kränklich. Ab und zu hatte er Erbrechen, auch klagte er zuweilen über Kopfschmerzen,

der Appetit nahm ab, der Schlaf wurde unruhig. Bei Bewegungen zeigte er geringe Vorsicht. Zuweilen lief ein Zittern durch seinen Körper, besonders morgens beim Aufstehen. Patient soll immer ein stilles, scheues Wesen gezeigt haben. Seine geistigen Fähigkeiten sollen damals noch nicht herabgesetzt gewesen sein. Er spielte wie andere Kinder seines Alters und konnte zusammenhängende, grössere Stücke, wie das Weihnachtsevangelien, auswendig lernen. Vor vier Wochen fing der Gang des Knaben an, schwankend zu werden, beim Gehen schwankte er besonders nach der linken Seite hin. Die geistige Regsamkeit nahm damals schnell ab. Er ermüdete leicht und schlief mit halboffenen Augen und zwar mehr wie früher. Im Schlaf trat häufig Schweissausbruch ein, auch liess er Kot und Urin unter sich gehen. Die Anfälle von Zittern traten wieder auf. In den letzten Wochen nahm der Umfang des Kopfes stark zu.

Status praesens 23. V. 06.

Das Kind ist in gutem Ernährungszustand, sieht aber etwas schwächlich aus. Haut, Lymphdrüsen ohne Besonderheiten. Brust- und Bauchorgane bieten keinen abnormen Befund. Der Urin enthält viel harnsaures Natron und kohlensauren Kalk. Die Patellarreflexe sind beiderseits leicht gesteigert, links besteht leichter Fussklonus.

Wenn man sich dem Knaben nähert, zeigt er eine leichte Unruhe des Körpers und bewegt den Kopf nach beiden Seiten. Die Sensibilität ist am ganzen Körper normal. Die motorische Kraft beider Arme und Beine ist stark herabgesetzt. Die Pupillenreaktion ist rechts verlangsamt, links nur sehr wenig vorhanden. Links hat der Knabe noch Lichtschein, rechts sieht er sehr wenig. Die Zunge wird mit geringer Abweichung nach links zitternd herausgestreckt. Das obere Lid des linken Auges hängt bis unter die Mitte der Cornea herab und kann nicht gehoben werden. Das Os frontale springt stark vor. Die Fontanellen des Schädels sind geschlossen. Palpation desselben ruft keine Schmerzes-

Äusserungen hervor. Die Austrittsstelle des linken N. supraorbitalis ist stärker druckempfindlich als rechts. Der Knabe lacht beständig, auch ohne äussere Veranlassung, vor sich hin. Auf einfache Fragen gibt er Antwort, etwas schwierigere Fragen vermag er nicht zu beantworten. Beim Versuch, im Bette aufzusitzen, schwankt der Oberkörper nach der linken Seite. Das Gehen ist schwankend mit starkem Taumeln nach links, ohne Unterstützung ist es unmöglich. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt doppelseitige Stauungspapille.

Schädelmasse:

Längsdurchmesser 190 mm,
Querdurchmesser 160 mm,
Umfang 560 mm (500 mm normal),
Körperlänge 108,5 cm.

Diagnose: Hydrocephalus internus congenitus.

Am 25. V. 06 nahm Herr Geheimrat Schönborn die Operation vor. Schnitt 1,5 cm lang auf dem rechten Os parietale 3 cm lateralwärts vom Bregma (Kosterscher Punkt), bis auf den Knochen. Der dünne Knochen wird mit leichter Mühe von Handbohrer durchbohrt. Durch das Bohrloch wird die Punktionsnadel nach hinten oben medial gestochen, es wird nur etwas Blut aspiriert, auch bei Veränderung der Nadelrichtung. Die Kopfschwarte wird mit drei Seidenkopfnähten vereinigt. An dem entsprechenden Punkt auf der linken Kopfhälfte wird die gleiche Operation vorgenommen. Nachdem die Nadel 4 cm tief eingestochen ist, wird Liquor cerebrospinalis aspiriert. Nach Entleerung von 50 ccm Naht wie rechts.

Weiterer Verlauf:

25. V. abends: Linker Arm zeigt spastische Contraktion im Ellbogengelenk, auch der rechte Arm ist stark spastisch. Richtet man eine Frage an den Knaben, so gerät die Gesichtsmuskulatur in lebhafte klonische Contraktion.

26. V. Temp. 39, 1. Ab und zu klagt der Knabe über Kopfschmerzen, Atmung frequenter. Der linke Arm zeigt jetzt schlaffe Lähmung, ebenso das linke Bein. Zuweilen durchläuft ein Zittern den ganzen Körper. Sensibilitätsstörungen sind anscheinend nicht vorhanden. Beim Verbandwechsel erscheinen die Wunden vollkommen reaktionslos.

Am Nachmittage zeigt das Kind nach Angabe der Mutter wachsendes Interesse an der Umgebung, stellt Fragen etc.

9^{50}. Der Knabe langt plötzlich mit der Hand nach dem Kopfe, die Atmung wird frequenter, starker Schweissausbruch tritt ein.

12^{00}. Cheyne-Stokes'sches Atmen.

27. V. 2^{00} morgens: Exitus letalis.

Sektionsprotokoll:

Obduktion am 28. V. 1906.

Pathalog.-anatom. Diagnose: Tumor cerebri. (Glioma).

Die Organe der Brust- und Bauchhöhle zeigen durchaus normale Verhältnisse.

Zu den Seiten der Sutura sagittalis des Schädels befindet sich ungefähr an der Grenze zwischen Scheitel- und Stirnbein je eine 2—3 cm lange, durch Seidennähte geschlossene Operationswunde. Nach Abziehen der Kopfschwarte ist das Unterhautzellgewebe entsprechend den Wunden blutig imbibiert. Das knöcherne Schädeldach ist an denselben Stellen durch eine feine Bohröffnung eröffnet. Die Bohröffnungen sind eben für eine feine Sonde durchgängig. Nach Abtragung des knöchernen Schädeldaches zeigt sich die Gehirnmasse der Grosshirnhemisphären an den Stellen der erwähnten Bohröffnungen circumskript imbibiert und etwas erweicht.

Das Gehirn bietet die Zeichen des Hirndruckes. Nach Durchtrennung der Nn. optici und Aufhebung des Gehirns von der Basis erscheint ein kleinapfelgrosser Tumor, der

mit seiner etwas spitz ausgezogenen Basis dem Türkensattel aufsitzt. Neben dem Tumor lässt sich der Stiel der Hypophysis bis zur Einmündung in dieselbe gut verfolgen. Bei Herausnahme des Gehirns reisst diese Verbindung ab. Die Hypophyse selbst ist unverändert und steht in keiner Verbindung mit dem Tumor.

Die Eröffnung des linken Seitenventrikels ergibt eine erhebliche Erweiterung desselben. In demselben befindet sich wenig, blutig tingierte Flüssigkeit. Der rechte Seitenventrikel zeigt annähernd normale Verhältnisse.

Bei Eröffnung des dritten Ventrikels erscheint derselbe von einem kugeligen Tumor erfüllt, der kontinuierlich in den an der Hirnbasis beschriebenen übergeht. Die Seitenwände des dritten Ventrikels, d. h. die medialen Flächen des Thalamus opticus sind durch den Tumor auseinandergedrängt und abgeplattet. Der Aquaeduktus Sylvii ist durch den Tumor comprimiert. Der vierte Ventrikel zeigt normale Verhältnisse. An der Hirnbasis sind entsprechend dem Boden des dritten Ventrikels die Traktus optici durch den Tumor auseinandergedrängt, ebenso ist der N. oculomotorius zur Seite geschoben, desgleichen die Pedunculi cerebri. Auf dem Schnitt erscheint die Geschwulst narbig, von weicher Consistenz.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke aus verschiedenen Partieen des Tumors herausgeschnitten, in Celloidin eingebettet und die Schnitte nach verschiedenen Methoden gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung überraschte insofern, als es sich bei dem deutlich expansiv wachsenden Tumor um ein typisches Gliom handelte. Im histologischen Bild finden sich bald mehr rundliche, bald ovale und spindelförmige Zellen mit runden und längsovalen Kernen. Die Kerne besitzen ein lockeres Chromatingerüst, zwischen den Zellen sieht man ein Gewirr feiner, filigranartiger Fasern, in den Randpartieen des Schnittes lässt sich feststellen, dass dessen Fasern mit den Zellen in

Zusammenhang stehen, also Protoplasa-Ausläufer der Zellen sind. Gefässe finden sich reichlich in der Geschwulst, um die Gefässe herum erscheint das Netz der Gliafasern dichter wie an andern Stellen. An günstigen Stellen sieht man, dass die Gliafasern in die Gefässwand ausstrahlen. Hie und da sieht man in den Schnitten unregelmässig gestaltete, aus mehr rundlichen Elementen bestehende Zellanhäufungen. Hier liegt Zelle dicht an Zelle. Fasern sind zwischen ihnen nicht zu erkennen. Es handelt sich hier um auch von andern Autoren in Gliomen beschriebene sog. Körnerhaufen, Stellen, an denen anscheinend eine rasche Proliferation der Geschwulstelemente erfolgt. Ferner lassen sich Stellen auffinden, in denen das Geschwulstgewebe stark oedematös erscheint. Es sind dies kleinste oedematöse Erweichungsherde. Histologisch sind sie dadurch charakterisiert, dass die Gliazellen durch zwischen sie getretene Oedemflüssigkeit auseinandergedrängt werden und das spongioide Netzwerk der Gliafasern vergrössert und wie rarefiziert erscheint. Es scheint, als ob an diesen Stellen bald ein vollständiger Zerfall der so veränderten Geschwulstpartieen einträte, denn es lassen sich auch einige Gewebspartieen konstatieren, innerhalb derer sich nur eine geronnene, eiweissartige Masse vorfindet, in deren Peripherie sich aber noch die oben beschriebenen oedematösen Veränderungen feststellen lassen.

Wir stellen somit trotz des makroskopisch nachweisbaren expansiven Wachstums — einer Wachstumsform, wie sie sonst bei Gliomen nicht typisch ist — die Diagnose auf ein zellreiches, sog. weiches Gliom. In Bezug auf das Zustandekommen des Hydrocephalus in unserm Fall sind wir, da durch histologische Untersuchung Veränderungen am Ependymepithel und den Plexus ausgeschlossen werden können, der Meinung, dass derselbe aus der durch das Wachstum des Tumors entstandenen Stauung hervorgegangen ist. Die Beziehungen zwischen Hydrocephalus und

Geschwülsten des Gehirns sind unserer Meinung nach derartige, dass den Druck des wachsenden, die Gehirnmasse verdrängenden Tumors die Abflusswege des Liquor verlegt werden. Bei infiltrativ wachsenden Geschwülsten, speziell bei metastatischen Geschwülsten des Gehirns, die gern in den adventiellen und perivasculären Lymphscheiden des Hirns wachsen, kann es auch so noch zur Behinderung des Lymphabflusses kommen und es kann sich so das mechanische Moment des Druckes mit einer geschwulstmässigen Thrombose kombinieren.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, dem stellvertretenden Leiter des patholog. Instituts, Herrn Dr. Schmincke, sowie Herrn Professor Dr. Weygandt meinen verbindlichsten Dank für ihre freundliche Unterstützung zu sagen.

Verzeichnis der benutzten Literatur:

1. Weber L. W., Zur Symptomatologie und Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus internus. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 41, 1906. H. 1 S. 64—133.
2. Finkelnburg R., Zur Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumoren und chron. Hydrocephalus. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. 29 H. 1—2.
3. Galatti W., Klin. Beitrag zum Hydrocephalus syphilitischen Ursprungs. Wiener klin. Wochenschrift. Jahrg. 17, 1904 Nr. 25.
4. Anton G., Hydrocephalien. Im Handbuch der pathalogischen Anatomie des Nervensystems, herausgegeben v. Flatau, Jakobsohn und Minus. II. Abt.
5. Adamkiewicz, Über den sog. Hirndruck, die Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit im Schädel und den Druck im Gehirn. Neurolog. Centralblatt. Jahrg. XVI. 1897 Nr. 10.
6. Schultze Fr., Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie, aus Nothnagels spez. Pathologie und Therapie.

7. Henle, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Hydrocephalus. Mitteil. aus dem Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie. Bd. I, Heft 2. 1895. S. 264.
8. Orth J., Pathalogisch-anatomische Diagnostik, Compendium der. 6. Aufl.
9. Heubner O., Lehrbuch der Kinderkrankheiten. II. Teil.
10. Eichhorst U., Über den erworbenen idiopath. Hydrocephalus des Erwachsenen. Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 19. 1891. Ergänzungsheft S. 181—196.
11. Eichmeyer W., Pathogenese und patholog. Anatomie des Hydrocephalus congenitus. Leipzig 1902. Inaug.-Diss.
12. Kandetzki A., Über Hirngewebswucherungen bei Hydrocephalus. Würzburg 1904. Inaug.-Diss.
13. Hunziker H., Beitrag zur Lehre von den intraventrikulären Gehirntumoren. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. 30. 1906. Heft 1—2. S. 77.
14. Finkelnburg R., Beitrag zur Symptomatologie u. Diagnostik der Gehirntumoren und des chron. Hydrocephalus. Med. Klinik Bonn. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 21. 1902. Heft 5/6.

Lebenslauf.

Ich, Max Graff aus Schleiden in Rheinpreussen, bin geboren am 27. Oktober 1882 als Sohn des Rentners Eduard Graff in Schleiden. Ich besuchte bis zur Obertertia die höhere Stadtschule zu Schleiden, von Untersekunda an das Gymnasium zu Münstereifel, das ich Ostern 1901 mit dem Reifezeugnis verliess. Ich besuchte dann die Universitäten Bonn (1 Semester), Würzburg (3 Semester), Bonn (2 Semester), München (1 Semester), Berlin (2 Semester), Würzburg (1 Semester). Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in Würzburg, hier wurde ich am 12. Juni mit der Prüfung fertig. Vorstehende Dissertation wurde auf Anregung und mit Unterstützung von Hrn. *Dr. Schminke,* stellvertretendem Leiter des hiesigen patholog. Instituts, angefertigt.